

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE FORM- UND LAGEVERÄNDERUNG
DER ARTERIA CAROTIS INTERNA
BEI AKUTER HIRNDRUCKSTEIGERUNG

Cornelia Spamer

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554427_0137

Aus der Abteilung für Neuroradiologie
(Vorstand: Prof. Dr. med. S. Wende)
der Neurochirurgischen Klinik
(Direktor: Prof. Dr. med. K. Schürmann)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE FORM- UND LAGEVERÄNDERUNG
DER ARTERIA CAROTIS INTERNA BEI AKUTER HIRNDRUCK-
STEIGERUNG

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
in den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Cornelia Spamer
aus Darmstadt

Mainz 1973

Fachbereichsdekan: Professor Dr. med. H. Langendorf

Referent: Professor Dr. med. S. Wende

Korreferent: Professor Dr. med. K. Schürmann



Tag der mündlichen Prüfung: 24. 10. 1973

Gesamtherstellung:



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN · AM KAPELLCHEN 1
TELEFON 06132/5711

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

	<u>Seite</u>
I. EINFÜHRUNG	1
Ziel der Arbeit	1
II. FRÜHERE VERÖFFENTLICHUNGEN ZU DIESEM THEMA	2
1. Allgemeiner Überblick	2
2. Formveränderungen und Verlagerung bei akuter und subakuter Hirndrucksteigerung	6
3. "Pseudo-occlusion", verzögerte und fehlende Kontrastmittelfüllung bei akuter Hirndrucksteigerung	11
4. Verlagerung bei chronischer Hirndrucksteigerung	12
5. Zusammenfassung der früheren Veröffentlichungen	13
6. Überleitung	14
III. 15 FALLBESCHREIBUNGEN ZU DIESEM THEMA	15
IV. DISKUSSION	41
1. Zusammenfassung der Fallbeschreibungen und Vergleich mit den in der Literatur beschriebenen Fällen	41
2. Beschreibung der arteriographischen Erscheinungen bei unseren Patienten	45
3. Erklärung und Deutung dieser Erscheinungen	48
4. Häufigkeit dieser Erscheinungen	51
5. Die mögliche prognostische Bedeutung dieser Erscheinungen	51

Seite

6.	Differentialdiagnose dieser Erscheinungen und Ausschluß	53
a)	Spasmus	53
b)	Arteriosklerotische Wandveränderungen	54
c)	Thrombose	55
V.	ZUSAMMENFASSUNG	57
1.	Fragestellung	57
2.	Untersuchungen, verwendetes Material	57
3.	Ergebnis	57
VI.	LITERATUR	59

I. EINFÜHRUNG

Ziel der Arbeit

Die vorliegende Arbeit beschreibt die Form- und Lageveränderung der Arteria carotis interna bei akutem Hirndruckanstieg anhand von Carotisarteriographien im sagittalen und seitlichen Strahlengang. Sie sucht ihre Ursache zu erklären und untersucht ihre mögliche prognostische Bedeutung.

II. FRÜHERE VERÖFFENTLICHUNGEN ZU DIESEM THEMA

1. Allgemeiner Überblick

Form und Lage der Arteria carotis interna können bei akuter intracranieller Drucksteigerung Veränderungen erfahren, die bei der arteriographischen Darstellung ein von der Norm abweichendes Bild ergeben. Es handelt sich hierbei um eine Verlagerung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna nach medial oder lateral bzw. um eine Steilstellung, ferner um eine Abknickung dieses Gefäßabschnittes über benachbarte anatomische Strukturen. Diese Form- und Lageveränderungen werden im folgenden diskutiert (Abb. 1 - 6, Seite 2 - 5).

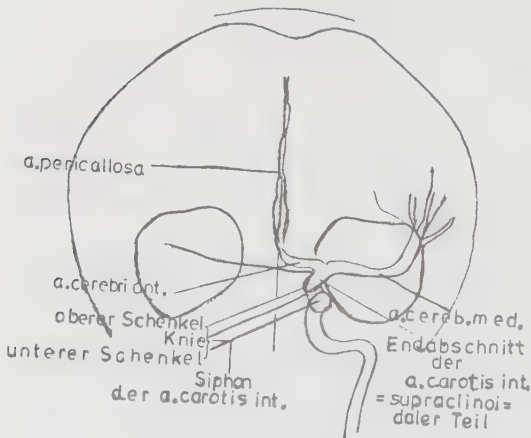


Abb. 1: nach KRAYENBÜHL und YASARGIL (1965)
normaler Verlauf der Arteria carotis interna und ihrer Äste im sagittalen Strahlengang. Der Endabschnitt der Arteria carotis interna bildet den vertikalen, der Anfangsteil der Arteriae cerebri anterior und media den horizontalen Teil der "T-Gabel"

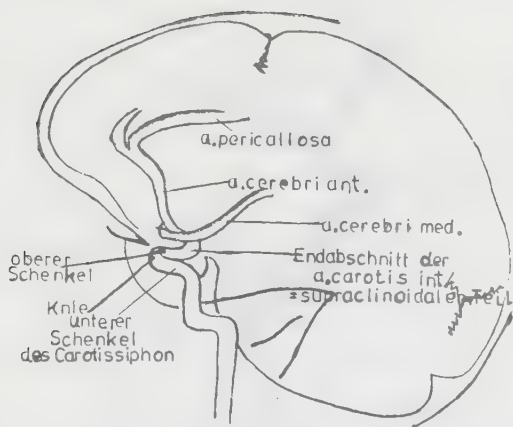


Abb. 2: nach KRAYENBÜHL und YASARGIL (1965)
normaler Verlauf der Arteria carotis interna und
ihrer Äste im seitlichen Strahlengang

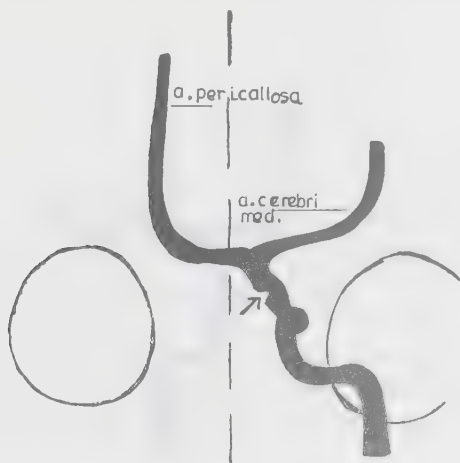


Abb. 3: nach WELCH und CRAIGMILE (1963)
Verlagerung und Abknickung des supraclinoidalen
Teils der Arteria carotis interna nach medial
im sagittalen Strahlengang (Pfeil)

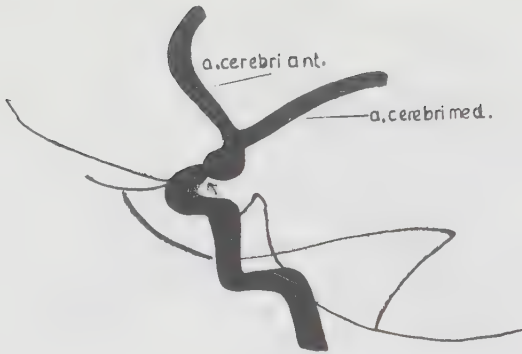


Abb. 4: nach WELCH und CRAIGMILE (1963)
ringförmige Einschnürung im Bereich des supra-
clinoidalen Teils der Arteria carotis interna im
seitlichen Strahlengang (Pfeil)

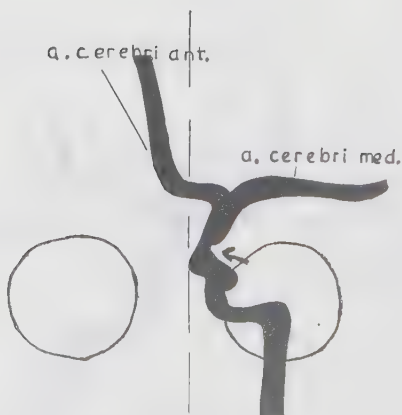


Abb. 5: nach STOVING (1968)
Verlagerung und Abknickung des supraclinoidalen
Segmentes der Arteria carotis interna nach lateral
im sagittalen Strahlengang (Pfeil)

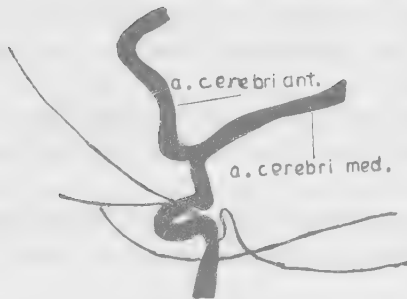


Abb. 6: nach STOVING (1968)
Umschriebene Einengung im Bereich des supra-
clinoidalen Teils der Arteria carotis interna
im seitlichen Strahlengang (Pfeil)

Die Phänomene der "Pseudo-occlusion", verzögerte oder fehlende intracranielle Kontrastmittelfüllung bei akutem und subakutem Hirndruckanstieg, gehören ebenso wenig zum Thema dieser Arbeit wie Form- und Lageveränderung der Arteria carotis interna bei *c h r o n i s c h e r* intracranieller Drucksteigerung; sie werden aber dennoch ergänzend erwähnt. Aus der Fülle der hierzu vorliegenden Veröffentlichungen wird nur eine kleine Auswahl zitiert, die sich auf das hier Wesentliche beschränkt.

2. Formveränderungen und Verlagerung bei akuter und subakuter Hirndrucksteigerung

LÖFSTEDT und v. REIS (1959) beschreiben 26 Patienten, bei denen sie eine Verminderung oder ein Fehlen der Zirkulation in der Arteria carotis interna bei akutem Hirndruckanstieg beobachteten.

Die Diagnosen lauteten: Subarachnoidalblutung nach Aneurysmaruptur, subdurales Hämatom, intracerebrale Blutung und Hirntumor, letztere mit mehr oder minder starker subarachnoidaler Blutung, ferner hämorrhagische Encephalitis, bilaterale Carotisthrombose, Verdacht auf Sinusthrombose.

Alle Patienten zeigten Verlust des Bewußtseins und der spontanen Atmung und verstarben.

Arteriographisch stellte sich bei 11 Untersuchungen die Arteria carotis interna bis in ihre terminalen Aufzweigungen dar. Dabei wurde vor allem im seitlichen Strahlengang am Carotissiphon eine schnabelförmige Verengung in Höhe des Processus clinoideus anterior sichtbar. Als Ursache für diese Erscheinung kommen nach Ansicht der Autoren Spasmus und/oder Kompression der Arteria carotis interna gegen die Schädelbasis bei akutem Hirndruckanstieg in Frage.

Die bei 25 der 26 Patienten vorgenommene Autopsie zeigte in 23 Fällen keine anatomische Verlegung des Lumens der Arteria carotis interna, in 2 Fällen fand sich eine bilaterale Carotisthrombose unter der Schädelbasis.

ARONSON und SCATLIFF (1962) berichten über eine Patientin mit beidseitig subduralem Hämatom.

Die Carotisarteriographie zeigte im sagittalen Strahlengang eine scharfe Abknickung der linken Arteria carotis interna 3 cm oberhalb der Schädelbasis, im seitlichen Strahlengang eine dünne Kontrastmittelsäule proximal und distal davon, nach cranial mit meniscusförmiger Begrenzung. Die Darstellung erfolgte verzögert, die Arteriae cerebri anterior und media waren nicht sichtbar.

In der Annahme, es handele sich um einen thrombotischen Verschuß, wurde die linke Arteria carotis eröffnet; der Verdacht bestätigte sich nicht. Die Patientin verstarb. Autoptisch fanden sich beiseitige subdurale Hämatome, Hirnödem, ein cerebellarer Druckkonus und pontine Blutungen.

Die Autoren glauben, daß die beschriebenen arteriographischen Erscheinungen durch einen genügend großen intracraniellen Druck in der mittleren Schädelgrube zustande kamen, der den Carotissiphon knickte bzw. abschnürte.

TROUPP und HEISKANEN (1963) beschreiben 5 Patienten mit Zirkulationsstop in der Arteria carotis interna.

Bei 3 Patienten zeigte sich eine Einengung der Arteria carotis interna in Höhe des Processus clinoideus anterior im sagittalen und/oder seitlichen Strahlengang. In einem Fall wurde diese Erscheinung erst bei einer post mortem vorgenommenen Arteriographie festgestellt.

Die klinischen Diagnosen lauteten: Ausbildung eines großen Hämatoms im Tumorbett nach Entfernung eines Hypophysenadenoms, intracerebrales Hämatom und subdurales Hämatom nach Contusio cerebri.

Allen Patienten waren Atemstörungen und Bewußtseinsverlust als Zeichen einer Hirnstammläsion auf dem Boden eines raschen intracraniellen Druckanstieges gemeinsam. Als mögliche Ursache für die beschriebenen arteriographischen Veränderungen diskutieren die Autoren neben vasomotorischer Störung durch Hirndruckanstieg, mechanische Kompression der Arteria carotis interna bei ihrem Eintritt in den Schädel gegen benachbarte intracranielle Strukturen, zumal die Kontrastmittelfüllung in der Arteria carotis externa stets gut war.

WELCH und CRAIGMILE (1963) berichten von 8 Patienten, die an akuten intracraniellen raumfordernden Prozessen litten. In 7 Fällen lag ein traumatisches intracranielles Hämatom, in einem Fall ein subduraler und intracerebraler Abszeß vor. Alle Patienten waren komatös, 5 verstarben.

Bei der Carotisarteriographie zeigte sich im sagittalen Strahlengang eine Medialverlagerung der Arteria carotis interna oberhalb ihres Durchtrittspunktes durch die Dura mater. In schwereren Fällen betrug die Verlagerung mehr als 30° von einem gedachten Lot auf dem Durchtrittspunkt. Im schwersten der hier beschriebenen Fälle war die Bifurcatio der Arteria carotis interna bis zur Mittellinie hin verschoben. Oberhalb des Processus clinoides anterior war eine Einkerbung der medialen Gefäßwand sichtbar. Im seitlichen Strahlengang stellte sich die Arterie in Höhe dieses Fortsatzes sanduhrförmig oder mit einem einseitigen Füllungsdefekt dar (Abb. 3 und 4, Seite 3 - 4). Bei einem Patienten war ein vollkommener Durchblutungsstop im Gehirn aufgetreten; bei der Autopsie fand man eine Abknickung der Arteria carotis interna über den Nervus opticus.

Die Autoren sind der Auffassung, die geschilderten arteriographischen Erscheinungen seien Ausdruck der Abknickung der Arteria carotis interna über den Nervus opticus und dem Chiasma opticum infolge eines akuten Hirndruckanstieges.

HEISKANEN (1964) beschreibt die Krankheitsgeschichten von 25 Patienten, die unter akutem Hirndruckanstieg litten.

Die Diagnosen lauteten: intracranielle Aneurysmaruptur, Subarachnoidalblutung, Contusio cerebri, akute subdurale Blutung, Blutung in einen Hirntumor, eitrige Meningitis und Craniopharyngeom mit akuter tentorieller Einklemmung. Alle Patienten zeigten zur Zeit der Arteriographie Symptome der Dysfunktion des Hirnstammes und verstarben.

Bei der Carotisarteriographie stellte sich die Arteria carotis externa in allen Fällen regelrecht dar. Die Füllung der Arteria carotis interna erfolgte verzögert. In 5 Fällen fand sich ein Kontrastmittelstop in Höhe des Processus clinoideus anterior, in 6 weiteren 1 - 2 cm proximal vom Abgang der Arteriae cerebri anterior und media. Bei allen diesen Fällen war im seitlichen Strahlengang eine scharfe Einengung des Carotissiphons in Höhe des Processus clinoideus anterior zu sehen.

Bei 14 post mortem vorgenommenen Arteriographien wurde eine fadenförmige Darstellung der intracraniellen Gefäße und gleichfalls eine Einengung der Arteria carotis interna in Höhe des Processus clinoideus anterior im seitlichen und sagittalen Strahlengang beobachtet.

Die Autopsie ergab in 24 Fällen ein durchgängiges Lumen der Arteria carotis interna.

HEISKANEN glaubt, daß eine direkte mechanische Kompression der Arteria carotis interna gegen den Processus clinoideus anterior durch akute intracranielle Volumenzunahme diese arteriographischen Erscheinungen verursacht hat. Ein Gefäßspasmus bei Subarachnoidalblutung nach Aneurysmaruptur oder Schädel-Hirntrauma käme als zusätzlicher ätiologischer Faktor in Betracht.

STOVRING (1968) beschreibt 5 Patienten mit akuten und subakuten raumfordernden intracraniellen Prozessen. In 3 Fällen lag ein intracerebral gelegenes Hämatom vor, einmal nach Aneurysmaruptur, zweimal traumatischer Genese.

Bei ihnen war eine Abknickung der Arteria carotis interna über den oberen Rand des Dorsum sellae aufgetreten, wenn der supraclinoidale Teil nach medial verlagert und gleichzeitig in caudaler Richtung gedrückt wurde.

Arteriographisch zeigte sich im sagittalen Strahlengang eine Verlagerung des supraclinoidalen Teils nach medial, bei gleichzeitiger Senkung. Im seitlichen Strahlengang war in diesem Bereich eine Verengung des Lumens durch eine scharfe Einkerbung der Gefäßwand sichtbar, in einem Fall war es bis auf 1 mm eingeengt.

Alle 3 Patienten starben unter den Zeichen zunehmender Decerebration.

Bei 2 Patienten war es zu einer Knickung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna nach lateral über den Processus clinoideus anterior bzw. den Ansatz des Tentorium cerebelli an diesem Fortsatz gekommen.

Arteriographisch sah man im sagittalen Strahlengang eine Anhebung und Seitwärtsverlagerung dieses Teils der Arterie und eine leichte Einkerbung der Gefäßwand von

lateral her. Letztere war auch im seitlichen Strahlengang sichtbar (Abb. 5 und 6, Seite 4 - 5).

In einem Fall hatte ein Hämatom des Nervus opticus nahe dem Chiasma vorgelegen; der Zustand der Patientin besserte sich nach Operation. Im anderen Fall war ein Apoplex aufgetreten; die Patientin verstarb unter den Zeichen zunehmender Decerebration.

STOVING führt die beschriebene Abknickung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna und die daraus resultierende Verminderung der cerebralen Durchblutung auf rasche intracranielle Volumenzunahme zurück.

"Pseudo-occlusion", verzögerte und fehlende intracranielle Kontrastmittelfüllung bei akuter Hirndrucksteigerung

Einige Autoren, z. B. RIISHEDE und ETHELBERG (1953), NEWTON und COUCH (1960), STEINBRECHER (1961), KOPPANG (1961), PRIBRAM (1961), MITCHELL et al. (1962), DAVIES und SUTTON (1967) beschreiben bei akuten raumfordernden Prozessen das Phänomen der "Pseudo-occlusion", d.h. einen Kontrastmittelstop in der Arteria carotis interna mit fehlender Füllung der distalen Gefäße, ohne daß eine anatomische Obstruktion nachweisbar ist.

Diese Erscheinung geht nicht mit Form- oder Lageveränderung der Arteria carotis interna einher und wird daher ebenso wie die verzögerte Füllung oder das völlige Fehlen einer intracraniellen Kontrastmitteldarstellung bei raschem Hirndruckanstieg, wie z. B. von LÖFSTEDT und v. REIS (1956), HORWITZ und DUNSMORE (1956), GROS et al. (1959), TROUPP und HETSKANEN (1964), LANGFITT und KASSELL (1966) beschrieben, hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

4. Verlagerung bei chronischer Hirndrucksteigerung

Tumoren in der sellären und parasellären Region, z.B. Hypophysenadenome, Neurinome des Ganglion Gasserii, Meningeome des medialen Drittels des Keilbeinflügels, Aneurysmen im cavernösen Bereich der Arteria carotis interna, intracerebrale Tumoren des Temporallappens u.a., verlagern ihrem Sitz entsprechend den Carotissiphon nach lateral oder medial.

Das zeigt sich bei der Carotisarteriographie im sagittalen Strahlengang in einer Schrägstellung oder Verbiegung des vertikalen Teils der "T-Gabel" (Abb. 7, Seite 12), im seitlichen Strahlengang in einer "Öffnung" bzw. "Schließung" des Siphons.

Diese arteriographischen Erscheinungen werden z.B. von FISCHGOLD et al. (1952), TARTARINI und GIUGNI (1955), BULL und SCHUNK (1962), TAVERAS und WOOD (1964), BERNASCONI und PAGNI (1969) beschrieben.

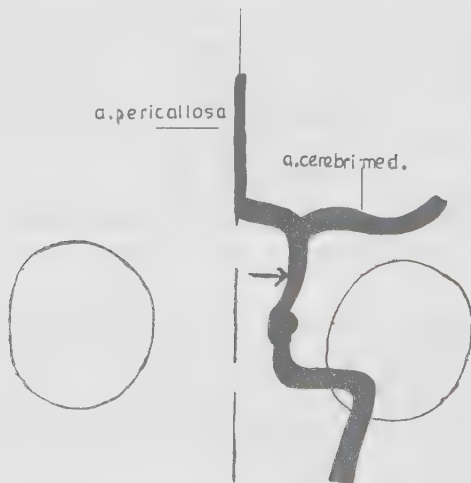


Abb. 7: nach KRAYENBÜHL und YASARGIL (1965)
Verbiegung des vertikalen Teils der "T-Gabel"
(Pfeil) und Anhebung der Arteria cerebri anterior
durch Tumorwachstum in der Sellaregion. Im sagittalen Strahlengang.

5. Zusammenfassung der früheren Veröffentlichungen

Bei akutem Anstieg des intracraniellen Druckes können Formveränderungen und Verlagerung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna auftreten.

Die Arterie kann über benachbarte anatomische Strukturen, z. B. nach lateral über den Processus clinoides anterior oder den Ansatz des Tentoriums, nach medial über den Nervus opticus, das Chiasma opticum oder den oberen Rand des Dorsum sellae abgeknickt werden (Abb. 8).

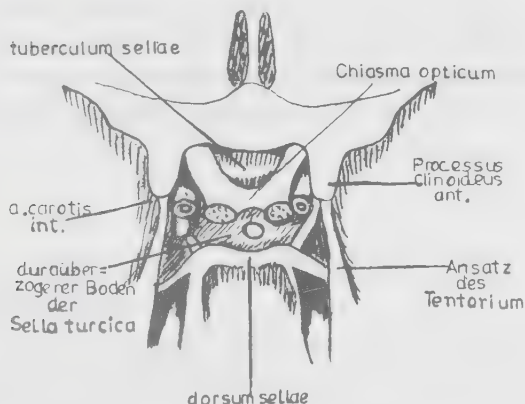


Abb. 8: nach STOVING (1968)
die dem supraclinoidalen Teil der Arteria carotis interna benachbarten anatomischen Strukturen

Die häufigsten Ursachen für den akuten Hirndruckanstieg, der diese Erscheinungen hervorruft, sind Subarachnoidalblutungen, intracerebrale Blutungen oder sub- und epidurale Hämatome.

Alle Patienten zeigten klinische Zeichen der Hirnstammläsion; nur wenige überlebten.

Bei akutem Hirndruckanstieg beobachtet man außerdem das Phänomen der "Pseudo-occlusion", verzögerte Darstellung oder gänzlichliches Fehlen der intracraniellen Kontrastmittelfüllung in der Arteria carotis interna.

Bei chronischer Hirndrucksteigerung z.B. durch Tumorstadium im sellären oder parasellären Bereich wird eine entsprechende Verlagerung oder Verbiegung des vertikalen Teils der "T-Gabel" der Arteria carotis interna beschrieben.

6. Überleitung

Im folgenden wird untersucht, ob sich die von WELCH und CRAIGMILE (1963) und STOVING (1968) bei akutem Hirndruckanstieg beobachtete Verlagerung und Abknickung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna bestätigen lassen.

Die Beschreibung von 15 Fällen aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz gibt Anlaß und Gelegenheit zur Erörterung der Frage, ob und welche prognostische Bedeutung den beschriebenen Veränderungen zukommt.

III. 15 FALLBESCHREIBUNGEN ZU DIESEM THEMA

Fall 1:

H. ST.♂, 37 Jahre (1963)

Diagnose: Ruptur eines rechts zentro-parietal gelegenen arterio-venösen Angioms mit intracerebralem Hämatom

Anamnese: Am 8. 8. 63 verspürte der Patient plötzlich heftige Kopf- und Nackenschmerzen, Ubelkeit und Brechreiz. Am 19. 8. wurde er nach vorheriger Behandlung in einem auswärtigen Krankenhaus in die Neurochirurgische Universitätsklinik verlegt.

Bei der Aufnahme bestanden Nackensteifigkeit, Verminderung der groben Kraft des linken Armes und eine diskrete Hemiparese der linken Extremitäten. Pyramidenbahnzeichen oder Stauungspapillen fanden sich nicht. Der Liquor war xanthochrom und enthielt 99/3 Zellen.

Am 23. 8. wurde eine Carotisarteriographie rechts vorgenommen. Dabei zeigte sich ein großes, zentro-parietal gelegenes arterio-venöses Angiom.

Im sagittalen Strahlengang sah man eine normale Arteria carotis interna, deren Endabschnitt jedoch zur Mittellinie verlagert und in diesem Bereich von medial her eingedellt war.

Im seitlichen Strahlengang war eine Einkerbung des Gefäßes im supraclinoidalen Teil zu erkennen.

Am folgenden Tag wurde das Angiom nach Ligatur der Zuflüsse in toto extirpiert und ein zusätzlich bestehendes intracerebrales Hämatom ausgeräumt.

Nach der Operation besserte sich der Zustand des Patienten. Bei seiner Entlassung am 17. 9. 63 bestanden noch eine spastische Hemiparese und eine Hypästhesie auf der rechten Seite.

Fall 2:

L. F. ♂, 50 Jahre (1963)

Diagnose: subdurales Empyem rechts parieto-occipital
(superinfiziertes subdurales Hämatom) nach Schädel-Hirntrauma

Anamnese: Am 19. 6. 63 war der Patient in stark angetrunkenem Zustand mit dem Fahrrad verunglückt. 5 Tage später wurde er wegen zunehmender Benommenheit in ein auswärtiges Krankenhaus aufgenommen.

Außer einem angedeuteten Meningismus fanden sich eine linksseitige Parese des Nervus facialis und des linken Armes, die grobe Kraft des linken Beines war vermindert, die Reflexe waren hier lebhafter als rechts, es bestanden keine Pyramidenbahnzeichen. Im sonst klaren Liquor fand sich aber eine erhöhte Zellzahl.

Am 2. 7. 63 wurde der Patient in die Neurochirurgische Universitätsklinik verlegt.

Die am 4. 7. rechtsseitig vorgenommene Carotisarteriographie zeigte im sagittalen Strahlengang eine Verlagerung des Endabschnittes der Arteria carotis interna zur Mittellinie und eine Einkerbung des Gefäßes in diesem Bereich von medial her (Abb. 9, Seite 17). Die Arteria pericallosa wich deutlich über die Mittellinie nach der linken Hemisphäre hin ab. Im Parieto-occipitalbereich war ein gefäßfreier Raum unter dem Kalottenrande als Zeichen eines subduralen Hämatoms sichtbar.

Im seitlichen Strahlengang erschien die Arteria carotis interna normal, ihr Siphon war unauffällig.

Das superinfizierte Hämatom wurde entfernt.

Eine Kontrollarteriographie nach der Operation zeigte einen regelrechten Verlauf des Endabschnittes der Arteria carotis interna ohne Einkerbung (Abb. 10, Seite 18).

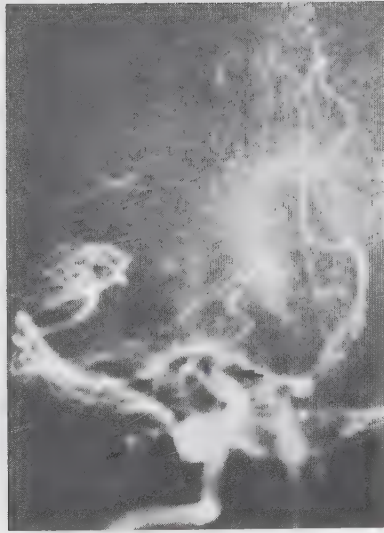


Abb. 9: Carotisarteriographie rechts im sagittalen Strahlengang: Verlagerung des Endabschnittes der Arteria carotis interna zur Mittellinie und Einkerbung des Gefäßes in diesem Bereich von medial her (Pfeil)



Abb. 10: Postoperative Kontrollarteriographie im sagittalen Strahlengang: regelrechter Verlauf des Endabschnittes der Arteria carotis interna ohne Einkerbung

Nach guter Rückbildung der neurologischen Ausfallerscheinungen wurde der Patient am 1. 8. 63 entlassen.

Fall 3:

H. t.J. ♂, 51 Jahre (1966)

Diagnose: faustgroßes Meningeom vom Tentorium ausgehend in der Nähe der linken Felsenbeinspitze

Anamnese: Im Dezember 1965 trat erstmals ein generalisierter cerebraler Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust auf.

Bei der Aufnahme in die Neurochirurgische Universitätsklinik am 8. 2. 66 zeigte der Patient Wesensveränderungen; die Sehnen-eigenreflexe der Extremitäten waren links etwas lebhafter als rechts, es fanden sich keine pathologischen Reflexe.

Die Carotisarteriographie links am 21. 3. bestätigte den Verdacht auf einen Tumor in der Nähe der linken Felsenbeinspitze.

Im sagittalen Strahlengang sah man eine Verlagerung des Endabschnittes der Arteria carotis interna nach medial mit fast senkrechtem Verlauf. Im mittleren Abschnitt des supraclinoidalen Teils konnte man eine Eindellung von medial her erkennen. Die Arteria pericallosa war deutlich über die Mittellinie verlagert. Das Falxzeichen war positiv, d.h. die Arteriae pericallosa, callosomarginalis und frontalis interna anterior zeigten einen bajonettförmigen Verlauf, indem sie eine kurze, winklige, nach oben geöffnete Abknickung bildeten. Diese kommt durch ein Anpressen der Gefäße gegen den scharfen Rand der Falx zustande und wird besonders bei Verschiebung medialer Stirnhirnantile unter der Falx hindurch zur Gegenseite beobachtet.

Die Gefäße der Arteria cerebri media waren angehoben, unter und hinter ihr fanden sich pathologische Gefäße.

Im seitlichen Strahlengang erschien der Verlauf der Arteria carotis interna normal; der Siphon war unauffällig.

Nach der Arteriographie trat eine Aphasie und eine rechtsseitige Hemiplegie auf.

Am folgenden Tag wurde ein faustgroßes Meningeom, das vom Tentorium ausging und in der Nähe der Felsenbeinspitze gelegen war, in toto entfernt. Zudem bestand ein ausgeprägtes Hirnödem.

Bald nach der Operation kam es zu einer schweren konfluierenden Pneumonie beider Lungen, die eine Tracheotomie und assistierte Beatmung erforderlich machte. Unter Verschlechterung der Kreislaufsituation verstarb der Patient am 31. 3. bei Zeichen des zentralen Regulationsversagens infolge vermehrten intracraniellen Druckes.

Bei der Sektion fanden sich deutliche Zeichen des Hirndruckes wie Druckkonus an den Kleinhirntonsillen, Abflachung der Gyri, verstrichene Sulci, ausgedehnte anämische Erweichungsbezirke im linken Temporallappen und nekrotisches Hirngewebe mit erheblicher Massenverlagerung nach rechts.

Fall 4:

R.H. ♂, 28 Jahre (1968)

Diagnose: schweres Schädel-Hirntrauma mit Platzwunden am Kopf und Brillenhämatom links

Anamnese: Der Patient war am 11. 12. 68 in ein auswärtiges Krankenhaus eingeliefert worden, nachdem er von dem Ausleger eines Kranes am Hinterkopf getroffen nach vorne zusammengebrochen war. Er hatte eine Kopfprellung mit Platzwunden und einem Brillenhämatom auf der linken Seite erlitten und war benommen.

2 Tage später wurde er zur Carotisarteriographie in die Neurochirurgische Universitätsklinik verlegt.

Die bilateral vorgenommene Untersuchung zeigte auf der linken Seite im sagittalen Strahlengang eine normale Arteria carotis interna, ihr Endabschnitt und die Äste der Arteria cerebri media waren regelrecht. Die Arteria pericallosa war geringgradig über die Mittellinie zur eigenen Hemisphäre verlagert.

Die rechtsseitige Carotisarteriographie zeigte im sagittalen Strahlengang einen fast senkrechten Verlauf des Endabschnittes der Arteria carotis interna. In seinem mittleren Teil war eine Eindellung von medial her sichtbar. Die Arteria pericallosa verlief bogenförmig über die Mittellinie zur Gegenseite. Die Äste der Arteria cerebri media waren regelrecht.

Aufnahmen im seitlichen Strahlengang lagen nicht vor.

Da keine Indikation zur Operation bestand, wurde der Patient wieder zurückverlegt. Er war bewußtlos. Wie sich erfahren ließ, hellte sich das Sensorium nach einer Woche auf, es bestanden keine neurologischen Ausfälle, jedoch eine erhebliche Sehstörung, die sich aber in den folgenden Wochen besserte. Am 17. 1. 69 wurde er entlassen.

Fall 5:

F.W. ♂, 51 Jahre (1969)

Diagnose: Ruptur eines Aneurysmas am Ramus communicans posterior rechts mit intracerebralen Rezidivblutungen

Anamnese: Am 18. 2. 69 verspürte der Patient plötzlich heftige Kopfschmerzen. Er wurde somnolent und hatte tonisch-klonische Krämpfe.

Bei der Einlieferung in die Medizinische Universitätsklinik wurde er komatös und zeigte Meningismus und generalisierte Streckkrämpfe. Auf beiden Seiten fanden sich Reflexsteigerung und positive Pyramidenbahnzeichen. Die Pupillen waren seitengleich, mittelweit und lichtstarr. Der arterielle Blutdruck betrug 240/110 mm Hg. Der Liquor war blutig, der Augenhintergrund o.B. Es wurde zunächst an einen apoplektischen Insult gedacht.

Eine rechtsseitige Carotisarteriographie zeigte am 28. 2. im sagittalen Strahlengang einen normalen Verlauf der Arteria carotis interna mit einer geringgradigen Eindellung im Endabschnitt von medial her.

Im seitlichen Strahlengang sah man eine mäßige Einschnürung des supraclinoidalen Abschnittes. Außerdem war ein sanduhrförmiges Aneurysma am Ramus communicans posterior zu erkennen.

Am 1. 3. wurde der Patient in die Neurochirurgische Universitätsklinik verlegt, wo Tracheotomie, Cavakatheter und Magen-sonde zur Sicherstellung bzw. Besserung der vitalen Funktionen erforderlich wurden. Dennoch verschlechterte sich sein Zustand. Es kam zu intestinalen Blutungen, die zu einem irreversiblen Kreislaufversagen führten. Der Patient verstarb am 11. 3.

Bei der Sektion fand man ein rupturiertes Aneurysma im Bereich der Vereinigungsstelle der rechten Arteria carotis interna mit dem Ramus communicans posterior, Pigmentierung der Leptomeninx in diesem Bezirk und einen mäßigen Hydrocephalus internus. Das Hirngewebe erschien ödematös aufgelockert. In den Basisgefäßen waren geringgradige arteriosklerotische Wandveränderungen zu sehen. Ferner fand man ein Ulcus duodeni als Ursache der intestinalen Blutung.

Fall 6:

Dr. E.S. q , 49 Jahre (1969)

Diagnose: Subarachnoidalblutung bei Aneurysma am Ramus communicans anterior

Anamnese: Am 18. 5. 69 waren plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Brechreiz, Nackensteifigkeit und zunehmende Benommenheit aufgetreten.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 21. 5. bestand noch Nackensteifigkeit, BRUDZINSKI und KERNIG waren positiv, der Liquor war blutig, Stauungspapillen fanden sich nicht.

Bei einer bilateralen Carotisarteriographie am 29. 5. sah man ein erbsgroßes Aneurysma am Ramus communicans anterior. Die Arteria carotis interna war auf beiden Seiten im sagittalen und seitlichen Strahlengang normal, der Siphon unauffällig.

Bei einer Wiederholung der bilateralen Carotisarteriographie wegen akuter Verschlechterung des Zustandes der Patientin am 4. 6. fand man links das gleiche Bild, rechts dagegen im sagittalen Strahlengang eine angedeutete Eindellung des mittleren Abschnittes des Endbereiches der Arteria carotis interna von medial her. Der laterale Ast der "T-Gabel" war unauffällig, der mediale deutlich eng gestellt.

Im seitlichen Strahlengang erschien der Verlauf der Arteria carotis interna regelrecht, ihr Siphon war ohne Besonderheiten.

Nach Besserung des Zustandes der Patientin wurde am 20. 6. nach bilateraler frontaler Craniotomie die Clippung des Aneurysmas in Hypothermie vorgenommen.

Nach dem Eingriff war der Zustand der Patientin zunächst zufriedenstellend, 2 Tage später jedoch kam es zu einer Verschlechterung der Atmung, so daß eine erneute Intubation erforderlich wurde. Die Patientin wurde zunehmend somnolent,

später komatös. Blutiger Bronchialinhalt wurde abgesaugt. Bei einer Röntgenuntersuchung des Thorax zeigten sich eine Atelektase der gesamten rechten Lunge und eine Überblähung der linken. Am 23. 6. verstarb die Patientin unter den Zeichen des peripheren Kreislaufversagens.

Fall 7:

J.R. ♂, 63 Jahre (1969)

Diagnose: malignes Astrocytom rechts temporal

Anamnese: Seit 3 - 4 Wochen vor der Aufnahme in die Neurochirurgische Universitätsklinik bestanden Kopfschmerzen im Stirnbereich, besonders auf der rechten Seite, ferner Brechreiz und Schwindelanfälle.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 13. 8. 69 zeigte der Patient Wesensveränderungen und Konzentrationsschwäche. Es bestand eine homonyme Hemianopsie nach links, eine Abducensschwäche links und eine leichte Hemiparese mit Hypästhesie der linken Extremitäten. Die Eigenreflexe waren am linken Arm lebhafter als am rechten, an den Beinen seitengleich. Es bestanden keine pathologischen Reflexe. Die Tiefensensibilität war auf der linken Seite vermindert, der ROMBERG'sche Versuch war nach links positiv, der Finger-Nasen- und Knie-Hackenversuch waren links gestört, ferner bestand links eine Adiadochokinese. Am Augenhintergrund sah man beidseits unscharfe Papillen. Das Elektroencephalogramm zeigte einen Herdbefund rechts temporo-parietal.

Die rechtsseitige Carotisarteriographie am 18. 8. 69 ergab im sagittalen Strahlengang eine unauffällige Arteria carotis interna und eine geringe Verlagerung der Arteria pericallosa über die Mittellinie nach links. Der Verlauf der Arteria cerebri media und ihrer Äste war regelrecht.

Im seitlichen Strahlengang sah man eine normale Arteria carotis interna mit unauffälligem Siphon. Der Anfangsteil der Äste der Arteria cerebri media erschien von basal her angehoben.

Am 21. 8. wurde ein malignes Astrocytom, das bis in die Stammganglien reichte, aus dem rechten Temporallappen teilweise extirpiert.

Nach der Operation trat eine Mydriasis rechts auf.

Die Kontrollarteriographie rechts zeigte im sagittalen Strahlengang eine normale Arteria carotis interna, die aber nun in ihrem Endabschnitt nach medial verlagert und von medial her eingeschnürt war. Die Arteria pericallosa war deutlich über die Mittellinie zur linken Hemisphäre hin verlagert. Die Äste der Arteria cerebri media erschienen angehoben (Abb. 11).

Im seitlichen Strahlengang war der Carotissiphon unauffällig, die Mediagruppe auch hier angehoben.



Abb. 11: Postoperative Kontrollarteriographie rechts im sagittalen Strahlengang: Verlagerung des Endabschnittes der Arteria carotis interna nach medial und Einschnürung in diesem Bereich von medial her (Pfeil). Verlagerung der Arteria pericallosa über die Mittellinie nach links, Anhebung der Arteria cerebri media

In der Folgezeit kam es nach vorübergehender Besserung des Zustandes des Patienten durch wiederholte pulmonale Affektionen zu einem zunehmenden Kräfteverfall, der nicht aufzuhalten war. Am 12. 12. verstarb der Patient unter den Zeichen eines zentralen Regulationsversagens.

Fall 8:

E.N. ♀, 47 Jahre (1969)

Diagnose: Chromophobes Adenom der Hypophyse

Anamnese: Seit 1966 bestand eine Visusverschlechterung auf dem linken Auge.

Bei der Aufnahme in die Neurochirurgische Universitätsklinik am 6. 3. 69 fand sich eine Opticusatrophie links und ein Quadrantenausfall des Gesichtsfeldes nach temporal und oben. Sonst war die Patientin neurologisch unauffällig. Röntgenologisch ließ sich eine Sellaexcavation feststellen.

Am 21. 3. wurde ein chromophobes Hypophysenadenom totalextirpiert.

Am 27. 3. kam es zu einer Verschlechterung des Zustandes der Patientin. Sie wurde zunehmend desorientiert, verwirrt und zeitweise somnolent. Eine linksseitige Hemiparese und ein hirnnorganisches Psychosyndrom bildeten sich aus.

Die Carotisarteriographie auf der rechten Seite zeigte am 29. 3. im sagittalen Strahlengang eine Verlagerung des Endabschnittes der Arteria carotis interna nach medial mit deutlicher Eindellung von medial her (Abb. 12, S. 29). Der laterale Ast der "T-Gabel" erschien spastisch verengt. Auch die Arteria pericallosa war nur spärlich gefüllt.

Im seitlichen Strahlengang sah man eine umschriebene ringförmige Einschnürung im supraclinoidalen Teil der Arteria carotis interna. Auch hier stellten sich die Arteriae cerebri media und pericallosa nur mangelhaft dar. Der Kontrastmitteldurchfluß war verzögert.

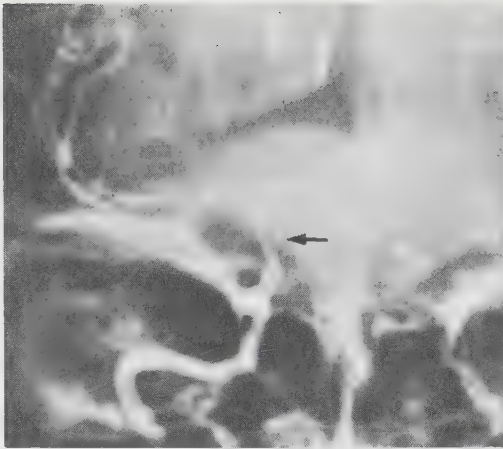


Abb. 12: Postoperative Carotisarteriographie rechts im sagittalen Strahlengang: Verlagerung des Endabschnittes der Arteria carotis interna nach medial, mit Eindellung von medial her (Pfeil)

In den folgenden 2 Monaten besserte sich der Zustand der Patientin langsam, und sie wurde am 29. 5. in die Medizinische Universitätsklinik verlegt. Am 27. 8. konnte sie nach Hause entlassen werden. Es bestand noch eine Parese des linken Beines.

Fall 9:

T.B. ♂, 7 Jahre (1969)

Diagnose: schwerste Contusio cerebri

Anamnese: Am 22. 9. 69 wurde das Kind von einem Auto angefahren und war sofort tief bewußtlos.

Bei der Aufnahme in die Klinik waren die Pupillen maximal weit, entrundet und reaktionslos. Es bestand eine Areflexie, eine Hemisymptomatik war nicht sicher feststellbar. Die Spontanatmung sistierte, und der Blutdruck fiel ab.

Die rechtsseitige Carotisarteriographie zeigte im sagittalen Strahlengang ein temporo-parietal und temporo-basal gelegenes subdurales Hämatom. Der Endabschnitt der Arteria carotis interna war nach medial verlagert und im mittleren Abschnitt von medial her eingedellt. Die Arteria pericallosa war deutlich über die Mittellinie verlagert. Die Äste der Arteria cerebri media erschienen angehoben. Der Kontrastmitteldurchfluß war hochgradig verzögert.

Im seitlichen Strahlengang sah man eine normale Arteria carotis interna mit unauffälligem Siphon.

Bei der Operation am selben Tag fand man ein kleines Contusionshämatom rechts temporo-basal und ein excessives postcontusionelles Hirnödem. Zur Dekompression wurde die Dura eröffnet und ein Knochendeckel fortgelassen.

In der Folgezeit erholte sich das Kind nicht. Die Spontanatmung, die für kurze Zeit noch einmal wiedergekehrt war, erlosch. Die Kreislaufregulation verschlechterte sich, und das Kind starb am nächsten Tag durch zentrales Regulationsversagen.

Bei der Sektion fand man eine flächenhafte Hirnrindenzerstörung rechts temporo-parietal. Im Bereich der Trepanationsstelle war es zu einem handtellergroßen Prolaps der rechten

Hemisphäre gekommen. Blutungen waren im Mittelhirn, der Brücke und im Bereich der Stammganglien sichtbar. Einklemmungserscheinungen fanden sich am Tentoriumschlitz und in der Umgebung des Foramen occipitale magnum.

Fall 10:

J.S. ♂, 63 Jahre (1969)

Diagnose: intracerebrales Hämatom links temporo-basal nach Schädel-Hirntrauma

Anamnese: Am 18. 12. 69 fiel der Patient von einem Scheunendach. Er wurde bewußtlos in ein auswärtiges Krankenhaus eingeliefert. In der Folgezeit verschlechterte sich sein Zustand.

Bei der Übernahme in die Neurochirurgische Universitätsklinik am 26. 12. war der Patient somnolent und hatte senso-motorische Sprachstörungen, eine facio-brachial betonte Hemiparese rechts und eine Hyperreflexie. Das BABINSKI'sche Zeichen war rechts positiv. Am Augenhintergrund fand sich eine diskrete Unschärfe der Papille links temporal.

Die linksseitige Carotisarteriographie zeigte im sagittalen Strahlengang eine normale Arteria carotis interna, deren Endabschnitt nach medial verlagert war. Im mittleren Abschnitt wurde eine leichte Einschnürung von medial her sichtbar. Die Arteria cerebri media und ihre Äste erschienen deutlich angehoben, letztere waren außerdem vom Kalottenrand abgedrängt. Die Arteria pericallosa wich über die Mittellinie zur rechten Hemisphäre hin ab.

Im seitlichen Strahlengang sah man eine normale Arteria carotis interna mit unauffälligem Siphon. Die Äste der Arteria cerebri media waren in ihrer Gesamtheit von basal her angehoben.

Ein links temporo-basal gelegenes intracerebrales Hämatom wurde operativ entfernt.

Der postoperative Verlauf war zufriedenstellend. Am 13. 1. 70 wurde der Patient in das auswärtige Krankenhaus zurückverlegt. Es bestanden noch leichte senso-motorische Sprachstörungen und eine diskrete Hemiparese rechts.

Fall 11:

M.K. ♀, 64 Jahre (1970)

Diagnose: Glioblastom links fronto-zentral, in die Stammganglien reichend

Anamnese: Seit Weihnachten 1969 fielen eine rechtsseitige Facialisparesie und Sprachstörungen auf. Bald darauf kam es zu einer Lähmung des rechten Armes, danach auch des rechten Beines. Am 23. 1. 70 wurde die Patientin in einem auswärtigen Krankenhaus aufgenommen und von dort am 5. 2. in die Neurochirurgische Universitätsklinik verlegt.

Bei der Aufnahme fand sich eine zentrale Facialisparesie rechts, Zungenabweichungen nach rechts und eine Hemiparesie mit abgeschwächten Reflexen auf der rechten Seite, Pyramidenbahnzeichen fehlten. Es bestand ferner eine amnestische und sensorische Aphasie, am Augenhintergrund waren keine Stauungspapillen sichtbar.

Bei der linksseitigen Carotisarteriographie am 11. 2. sah man im sagittalen Strahlengang eine normale Arteria carotis interna, deren Endabschnitt nach medial verlagert und im mittleren Abschnitt von medial her eingedellt war. Die Äste der Arteria cerebri media erschienen gestaucht. Die Arteria pericallosa wich deutlich über die Mittellinie nach rechts ab. Zwischen der Arteria cerebri media und der Arteria pericallosa waren pathologische Gefäße sichtbar.

Im seitlichen Strahlengang fand man eine normale Arteria carotis interna mit unauffälligem Siphon und auch hier die pathologische Vaskularisation.

Wegen der Ausdehnung des Prozesses und der raschen Verschlechterung des Zustandes der Patientin kam eine Operation nicht in Frage. Sie verstarb am 24. 2. 70 infolge einer Atemlähmung.

Fall 12:

S.S. ♂, 37 Jahre (1970)

Diagnose: Subdurales und intracerebrales Hämatom im Bereich des rechten Temporallappens nach Schädel-Hirntrauma

Anamnese: Der Patient war am 8. 2. 70 in betrunkenem Zustand von einem Auto angefahren worden und erlitt einige Schürfwunden in Umgebung des rechten Auges. Es bestanden keine neurologischen Ausfallerscheinungen. In den folgenden Tagen litt er unter zunehmenden Kopfschmerzen, vor allem rechts temporal und erbrach mehrmals.

Bei der Aufnahme in die Neurologische Universitätsklinik am 16. 2. fanden sich Verschorfungen in der Umgebung des rechten Auges und der rechten Temporalregion. Die Kalotte war rechts temporal druckschmerzempfindlich, desgleichen die Austrittspunkte der Nervi occipitales und des Nervus frontalis auf der rechten Seite. Außer leichten Schwankungen beim ROMBERG bot der Patient keine neurologischen Auffälligkeiten.

Am 18. 2. wurde er plötzlich bewußtlos und zeigte eine Pupillenerweiterung auf der rechten Seite. Er wurde in die Neurochirurgische Universitätsklinik verlegt.

Die Carotisarteriographie rechts zeigte im sagittalen Strahlengang eine Abknickung des Endabschnittes der Arteria carotis interna nach medial. Die Arteria pericallosa war über die Mittellinie verlagert. Die Arteria cerebri media erschien im Temporalbereich deutlich, im Parietalbereich geringgradig vom Kalottenrand abgedrängt.

Im seitlichen Strahlengang sah man eine normale Arteria carotis interna mit unauffälligem Siphon. Die Äste der Arteria cerebri media erschienen hochgradig angehoben.

Noch am selben Tag wurde ein ausgedehntes subdurales und intracerebrales Hämatom im Bereich des rechten Temporallappens entfernt.

Postoperativ erhielt der Patient insgesamt 6,5 l Blut und 3 l Plasma. Am 9. 4. wurde er wegen einer serogenen Hepatitis in die Medizinische Universitätsklinik verlegt. Es bestand ein ausgeprägtes hirnorganisches Psychosyndrom. Der Zustand des Patienten besserte sich nur langsam. Als Komplikation trat eine Aspirationspneumonie hinzu, die sich aber gut zurückbildete. Am 29. 5. wurde er entlassen.

Fall 111

L.B. ♀ , 50 Jahre (1970)

Diagnose: Gliom links temporal

Anamnese: Seit Anfang Februar 1970 waren Wortfindungsstörungen, Affektlabilität und Antriebsarmut aufgefallen. Außerdem bestanden beidseitige Kopfschmerzen und Drehschwindel. Am 2. 3. wurde die Patientin plötzlich ohnmächtig.

Bei der Aufnahme in die Neurochirurgische Universitätsklinik war sie nur bedingt ansprechbar, zeitlich und örtlich desorientiert. Es fiel eine expressiv-perceptive und amnestische Sprachstörung auf. Die grobe Kraft der rechten Extremitäten war herabgesetzt. Ferner bestanden eine Hypästhesie und Hypalgesie der rechten Körperhälfte. Die Eigenreflexe waren seitengleich, spastische Zeichen fehlten. Am Augenhintergrund fanden sich Stauungspapillen auf beiden Seiten, links jedoch stärker ausgeprägt als rechts. Das Elektroencephalogramm und das Echoencephalogramm wiesen am 10. 3. auf einen Herdbefund in der linken Temporalregion hin.

Am 17. 3. wurde aus dem linken Temporallappen ein malignes Gliom, das tief in die Stammganglien eingewachsen war, teilweise extirpiert.

Am Abend des 18. 3. konnte keine Reaktion mehr auf Schmerzreiz ausgelöst werden, und eine beidseitige Mydriasis trat auf.

Die linksseitige Carotisarteriographie zeigte am 19. 3. im sagittalen Strahlengang eine normale Arteria carotis interna, deren Endabschnitt nach medial verlagert und im mittleren Teil von medial her eingeeengt war. Die Arteria cerebri media und ihre Äste erschienen angehoben. Die Arteria pericallosa war über die Mittellinie nach rechts verlagert. Im Operationsbereich sah man einen gefäßfreien Bezirk unter der Kalotte (Abb. 13, Seite 37).

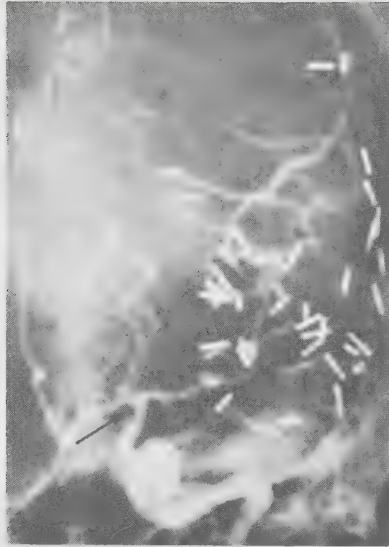


Abb. 13: linksseitige Carotisarteriographie im sagittalen Strahlengang: Verlagerung des Endabschnittes der Arteria carotis interna nach medial und Einengung von medial her (Pfeil). Anhebung der Arteria cerebri media und ihrer Äste, Verlagerung der Arteria pericallosa über die Mittellinie nach rechts.

Im seitlichen Strahlengang fanden sich eine normale Arteria carotis interna mit unauffälligem Siphon und eine deutliche Anhebung der Arteria cerebri media.

Sofort anschließend wurde ein epidurales Hämatom aus dem ehemaligen Operationsbereich entfernt.

Danach kam es aber zu keiner nennenswerten Veränderung des Zustandes der Patientin. Die Pupillen blieben weit und reaktionslos, auch Schmerzreaktionen fehlten. Am 20. 3. trat der Tod durch zentrales Regulationsversagen ein.

Fall 14:

H.K. ♂, 41 Jahre (1971)

Diagnose: Epidurales Hämatom links parieto-occipital nach fraglichem Schädel-Hirntrauma

Anamnese: Der Patient wurde am 3. 3. 71 bewußtlos im Bett aufgefunden und in die Neurochirurgische Universitätsklinik eingeliefert.

Bei der Aufnahme waren beide Pupillen maximal weit, der Cornealreflex aber beidseits auslösbar. Es bestanden spontane Streckbewegungen an beiden Armen, das BABINSKI'sche Zeichen war beidseits positiv. Der Patient befand sich noch immer im Zustand tiefer Bewußtlosigkeit.

Noch am selben Tag wurde eine beidseitige Carotisarteriographie vorgenommen. Auf der rechten Seite sah man im sagittalen Strahlengang eine normale Arteria carotis interna mit regelrechter "T-Gabel". Die Arteria pericallosa war deutlich bogenförmig zur rechten Hemisphäre hin verlagert. Die Äste der Arteria cerebri media verliefen regelrecht. Der Kontrastmitteldurchfluß erfolgte zeitgemäß.

Im seitlichen Strahlengang sah man eine normale Arteria carotis interna mit unauffälligem Siphon. Die Arteriae cerebri media und pericallosa verliefen ohne Abweichungen.

Auf der linken Seite fand sich im sagittalen Strahlengang eine normale Arteria carotis interna, deren Endabschnitt deutlich zur Mittellinie hin verlagert war und eine Einkerbung von medial her zeigte. Die gesamte "T-Gabel" war zur Mittellinie hin verlagert. Die Äste der Arteria cerebri media erschienen in ihrer Gesamtheit, besonders aber im unteren Abschnitt vom Kalottenrand abgedrängt. Die Arteria pericallosa verlief bogenförmig über die Mittellinie zur rechten Hemisphäre hin.

Im seitlichen Strahlengang war eine normale Arteria carotis interna sichtbar, deren supraclinoidaler Anteil in seinem Endabschnitt eine Einschnürung aufwies. Die Arteria cerebri media und ihre Äste waren von basal her hochgradig angehoben und erschienen nach medial verschoben. Auch die Arteria pericallosa war in ihrem Endabschnitt nach medial verlagert. Im Parieto-occipitalbereich sah man einen gefäßfreien Bezirk.

Sofort anschließend wurde ein links parieto-occipital gelegenes ausgedehntes epidurales Hämatom operativ entfernt.

Im Verlauf des folgenden Tages verschlechterten sich die Kreislaufverhältnisse so sehr, daß der Patient am 7. 3. 71 unter den Symptomen eines zentralen Regulationsversagens verstarb.

Bei der Sektion fand sich eine subarachnoidale Blutung beidseits im Bereich des Temporal-, Parietal- und Occipitallappens. Im Bereich des linken Occipitallappens war außerdem ein encephalomalazischer Herd mit sekundärer Einblutung sichtbar. Ferner bestanden diffuse Parenchymlutungen im Bereich des Pons und eine Einbruchblutung in das Ventrikelsystem. Als Hindruckzeichen waren Abflachung der Gyri, verstrichene Sulci an Groß- und Kleinhirn und ein Druckkonus im Bereich der Kleinhirntonsillen zu sehen.

Fall 15:

K.W. ♂, 48 Jahre (1969)

Diagnose: Chronisch subdurales Hämatom links fronto-parieto-occipital (fraglich traumatischer Genese)

Anamnese: Ostern 1969 hatte der Patient bei einem Autounfall eine Platzwunde rechts occipital erlitten. Er war nicht bewußtlos. In der Folgezeit verspürte er häufig Schmerzen im Hinterkopf. In der Nacht vom 17./18. 8. 69 trat ein generalisierter Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust auf.

Bei der Aufnahme in die Neurochirurgische Universitätsklinik war er neurologisch völlig unauffällig.

Bei der Carotisarteriographie wurde auf der linken Seite eine Abdrängung der marginalen Gefäße vom Kalottenrande im Parietalbereich um ca. 1,5 cm sichtbar. Die Arteria carotis interna war unauffällig.

Am 28. 8. erfolgte die Ausräumung eines subduralen Hämatoms in diesem Bereich. Der postoperative Verlauf war komplikationslos.

Eine linksseitige Kontrollarteriographie zeigte am 11. 9. im sagittalen Strahlengang eine Steilstellung des Endabschnittes der Arteria carotis interna und eine deutliche Eindellung von lateral her in diesem Bereich. Die Arteria cerebri media und ihre Äste waren unauffällig, die Arteria pericallosa geringgradig über die Mittellinie verlagert. Das Falxzeichen war positiv. Die Hirnrinde lag der Kalotte weitgehend an.

Im seitlichen Strahlengang sah man eine ringförmige Einschnürung im supraclinoidalen Abschnitt der Arteria carotis interna.

Am 12. 9. wurde der Patient nach Hause entlassen.

IV. DISKUSSION

1. Zusammenfassung der Fallbeschreibungen und Vergleich mit den in der Literatur beschriebenen Fällen

Bei den beschriebenen 15 Patienten war es zu einem akuten bzw. subakuten Hirndruckanstieg gekommen.

Die klinischen Diagnosen lauteten:

- 1) Bei 5 Patienten Schädel-Hirntrauma mit Ausbildung eines subduralen oder intracerebralen Hämatoms (Fall Nr. 2, 4, 9, 10, 12)
- 2) bei 2 Patienten fragliches Schädel-Hirntrauma mit epiduralem Hämatom in einem Fall und chronisch subduralen im anderen (Fall Nr. 14 und 15)
- 3) bei 2 Patienten intracerebrale Aneurysmaruptur mit intracerebraler oder subarachnoidaler Blutung (Fall Nr. 5 und 6)
- 4) bei 1 Patienten Ruptur eines arterio-venösen Angioms (Fall Nr. 1)
- 5) bei 5 Patienten Hirntumor (Fall Nr. 3, 7, 8, 11, 13).

Bei den in der Literatur beschriebenen Patienten fand man wie bei denen der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz in sehr vielen Fällen intracranielle Blutungen nach Schädel-Hirntrauma, die zur Ausbildung eines subduralen oder intracerebralen Hämatoms geführt hatten, als Ursache des akuten Hirndruckanstieges.

Seltener waren epidurale Hämatome.

Auffallend häufig fand man die beschriebenen arteriographischen Veränderungen dagegen bei Subarachnoidalblutungen, die fast ausschließlich auf dem Boden einer intracraniellen Aneurysmaruptur entstanden waren.

Selten war ein plötzlich auftretender Anstieg des Schädelinnendruckes bei einem Hirntumor Ursache dieser Erscheinungen.

Gelegentlich traten sie erst nach operativer Entfernung des Tumors, also in der Phase des postoperativ einsetzenden Hirnödems, auf.

Sie wurden ferner in einigen Fällen bei entzündlichen intracraniellen Prozessen gefunden.

Bei 3 unserer Patienten, die an einem Hirntumor litten (Fall Nr. 7, 8 und 13), und bei einem Patienten mit einem chronisch subduralen Hämatom (Fall Nr. 15) hatten sich die von uns beobachteten arteriographischen Erscheinungen erst postoperativ gezeigt.

Bei 2 Patienten (Fall Nr. 7 und 15) lagen präoperative Carotisarteriographien vor, auf denen sie noch nicht erkennbar waren. Im Fall Nr. 8 und 13 lagen keine präoperativen Aufnahmen vor.

Bei 7 Patienten waren die Veränderungen präoperativ aufgetreten (Fall Nr. 1, 2, 3, 9, 10, 12, 14). Bei einem dieser Patienten (Fall Nr. 2) waren sie bei einer postoperativen Kontrollarteriographie nicht mehr sicht-

bar. Bei den übrigen 6 Fällen lagen keine postoperativen Aufnahmen vor.

Bei einer Patientin (Fall Nr. 6) waren die Erscheinungen bei einer wiederholten präoperativen Carotisarteriographie aufgetreten, während sie bei der ersten noch nicht vorhanden gewesen waren.

3 Patienten mit den gleichen arteriographisch nachweisbaren Veränderungen wurden nicht operiert (Fall Nr. 4, 5 und 11).

Zum Zeitpunkt der Carotisarteriographie bestand bei der überwiegenden Zahl unserer Patienten eine Trübung des Sensoriums, die sich als Somnolenz, Sopor oder Koma äußerte. Nur 3 Patienten (Fall Nr. 1, 6 und 15) zeigten keine Beeinträchtigung der Bewußtseinslage.

Bei 5 Patienten (Fall Nr. 1, 2, 8, 10 und 11) fielen Lähmungen verschiedener Ausprägung und Lokalisation, bei 3 Patienten (Fall Nr. 5, 10 und 14) positive Pyramidenbahnzeichen auf.

Die in der Literatur beschriebenen Patienten zeigten zur Zeit der Carotisarteriographie fast ausschließlich Zeichen einer Dysfunktion des Hirnstammes auf dem Boden eines akuten Hirndruckanstieges.

Sie waren tief komatös, ihre Pupillen waren meist dilatiert und reagierten nur noch träge oder gar nicht auf Licht. Es kam zu Atemstörungen bzw. Atemstillstand, der Blutdruck stieg oder fiel, der Muskeltonus war meist erhöht.

In der postangiographischen bzw. postoperativen Zeit besserte sich bei 7 unserer 15 Patienten der Zustand (Fall Nr. 1, 2, 4, 8, 10, 12 und 15).

Bei 4 von ihnen (Fall Nr. 1, 4, 8 und 10) sind uns fortbestehende Veränderungen, z. B. Paresen, Seh- und Sprachstörungen bekannt.

Die übrigen 8 Patienten verstarben in der Folgezeit der Carotisarteriographie bzw. Operation.

Die Todesursachen lauteten:

Zentrales Regulationsversagen in 6 Fällen
(Fall Nr. 3, 7, 9, 11, 13 und 14)

peripheres Kreislaufversagen in 2 Fällen,
einmal auf dem Boden einer intestinalen Blutung
(Fall Nr. 5), ein anderes Mal infolge einer
pulmonalen Affektion (Fall Nr. 6).

Von 4 der Patienten (Fall Nr. 3, 5, 9 und 14) liegt uns ein Sektionsbefund bezüglich der Zeichen des erhöhten Hirndruckes wie z. B. Abflachung der Gyri, verstrichene Sulci und Druckkonus an den Kleinhirntonsillen vor.

Die überwiegende Zahl der in der Literatur beschriebenen Patienten verstarb nach der Carotisarteriographie an den Folgen des akuten Hirndruckanstieges.

Bei der in den meisten Fällen vorgenommenen Sektion fanden sich am Gehirn die gleichen Hirndruckzeichen wie bei unseren Patienten. Durch eine Revision der Carotiden konnte eine Verlegung des Lumens im Bereich der arteriographisch nachgewiesenen Einengung ausgeschlossen werden.

2. Beschreibung der arteriographischen Erscheinungen bei unseren Patienten

Wie schon WELCH und CRAIGMILE (1963) und STOVRING (1968) beschrieben, kann es bei r a s c h e m Anstieg des intracraniellen Druckes zu einer Verlagerung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna nach medial oder lateral und zu einer Abknickung in diesem Bereich über benachbarte anatomische Strukturen kommen.

Bei den hier beschriebenen 15 Patienten, die an Erkrankungen litten, welche mit einem akuten bzw. subakuten Hirndruckanstieg einhergingen, waren Serienarteriographien der Arteria carotis interna vorgenommen und die Aufnahmen im sagittalen und seitlichen Strahlengang abgeschaltet worden.

Im sagittalen Strahlengang wurde in 11 Fällen (Fall Nr. 1, 2, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14) eine Verlagerung des Endabschnittes der Arteria carotis interna nach medial sichtbar.

In 2 Fällen war dieser Teil des Gefäßes steilgestellt. (Fall Nr. 4 und 15)

In 2 Fällen (Fall Nr. 5 und 6) war die Lage des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna normal.

In 14 Fällen (Fall Nr. 1 - 14) erschien im mittleren Teil des Endabschnittes der Arteria carotis interna von medial her eine scharf konturierte Einengung des Lumens, die als Eindellung oder stärker ausgeprägt als Einkerbung imponierte.

Nur in einem Fall (Fall Nr. 15) war es zu einer Eindellung im Bereich des Endabschnittes der Arteria carotis interna von der lateralen Seite aus gekommen. In diesem Fall war der Endabschnitt der Arteria carotis interna steilgestellt.

Im seitlichen Strahlengang wurde bei 5 Patienten (Fall Nr. 1, 5, 8, 14, 15) eine ringförmige Einschnürung im supraclinoidalen Teil der Arteria carotis interna sichtbar.

Bei 9 Patienten erschien der Verlauf der Arteria carotis interna regelrecht und ihr Siphon unauffällig.

Bei einem Patienten (Fall Nr. 4) lagen keine Bilder im seitlichen Strahlengang vor.

Als Zeichen der intracraniellen Drucksteigerung war bei 11 Patienten im sagittalen Strahlengang eine Verlagerung der Arteria pericallosa über die Mittellinie zur anderen Hemisphäre hin sichtbar.

Bei 2 Patienten (Fall Nr. 8 und 9) war der Kontrastmitteldurchfluß durch die Arteria carotis interna verzögert.

Bei einer Patientin (Fall Nr. 6) erschien der mediale Ast der "T-Gabel" spastisch verengt, bei einem Patienten (Fall Nr. 8) kam es zur gleichen Veränderung am lateralen Ast, auch die Arteria pericallosa war in diesem Fall nur spärlich gefüllt.

Autoren, die die gleichen Veränderungen am Carotissiphon beschrieben, fanden auf den Aufnahmen im sagittalen Strahlengang ebenfalls häufiger eine Verlagerung nach medial als nach lateral (WELCH und CRAIGMILE (1963) bei allen von ihnen beschriebenen Patienten, STOVING (1968) bei 3 von 5 Patienten). Nur letzterer beobachtete auch eine Verlagerung nach lateral.

Die übrigen Autoren berichten lediglich über Lumenverengung im Bereich des Carotissiphons.

LÖFSTEDT und v. REIS (1959), TROUPP und HETSKANEN (1963) und HEISKANEN (1964) beobachteten im sagittalen und/oder seitlichen Strahlengang eine Verengung der Arteria carotis interna in Höhe des Processus clinoides anterior, ARONSON und SCATLIFF (1962) eine Abknickung 3 cm oberhalb der Schädelbasis.

WELCH und CRAIGMILE (1963) fanden im sagittalen Strahlengang neben der erwähnten Verlagerung nach medial auch eine Einkerbung des Gefäßes in seinem supraclinoidalen Teil von medial her. Im seitlichen Strahlengang war in diesem Bereich eine ringförmige oder einseitige Einengung sichtbar.

STOVRING (1968) beobachtete im sagittalen Strahlengang neben der Verlagerung der Arteria carotis interna eine Einkerbung der Gefäßwand im supraclinoidalen Bereich entweder von medial oder von lateral her. Auch im seitlichen Strahlengang war diese Lumenverengung zu sehen.

Bei einem l a n g s a m e n Hirndruckanstieg wie z. B. beim Wachstum eines Tumors im sellären oder parasellären Bereich finden sich im sagittalen Strahlengang Schrägstellung bzw. Verbiegung des vertikalen Teils der "T-Gabel", im seitlichen Strahlengang Öffnung bzw. Schließung des Carotissiphons.

Eine Verengung des Gefäßlumens in diesem Bereich kommt nicht vor.

Auf Grund unserer Untersuchung können wir die von WELCH und CRAIGMILE (1963) und STOVRING (1968) beschriebenen arteriographischen Phänomene bestätigen, da wir sie nur bei 15 Patienten, die an akuten bzw. subakuten raumfordernden Prozessen litten, ebenfalls beobachtet haben.

3. Erklärung und Deutung dieser Erscheinungen

Die bei unseren Patienten im sagittalen und in einigen Fällen auch im seitlichen Strahlengang sichtbare Verengung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna bei gleichzeitiger Medialverlagerung bzw. Steilstellung dieses Gefäßabschnittes ist als Ausdruck eines gesteigerten Schädelinnendruckes anzusehen.

Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, trat bei allen Patienten eine akute bzw. subakute Hirndrucksteigerung auf.

Diese sichtbare Einkerbung der Arteria carotis interna im supraclinoidalen Teil wird durch eine Abknickung des Gefäßes über benachbarte anatomische Strukturen verursacht. Die nachweisbare Einkerbung von medial her ist durch eine Abknickung der Arterie über den Nervus opticus bzw. das Chiasma opticum bedingt.

Die Arteria carotis interna ist über die Arteria cerebri anterior an ihre Hemisphäre fixiert. Bei einem raschen intracraniellen Druckanstieg im Bereich einer Hirnhemisphäre weicht die beengte Hemisphäre unter der Falx cerebri hindurch in die andere Schädelhälfte aus, da in dieser Richtung die größte Ausdehnungsmöglichkeit besteht. Dabei entsteht eine Zerrung der zugehörigen Arteria carotis interna über den Nervus opticus (Abb. 14, Seite 49, und Abb. 15, Seite 49).

r. communicans ant.

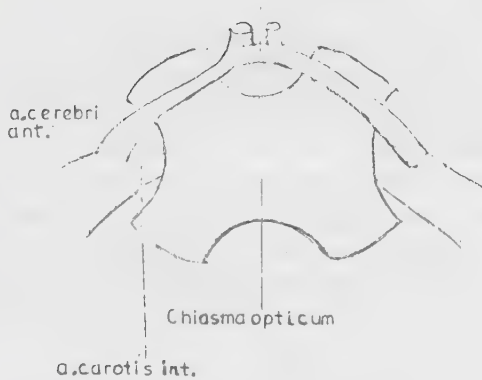


Abb. 14: nach WELCH und CRAIGMILE (1963):
normale topographische Verhältnisse der Arteria carotis interna und ihrer Äste zum Nervus opticus und dem Chiasma opticum

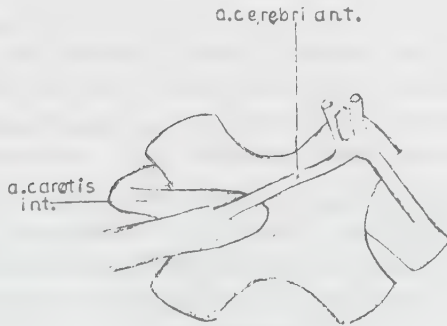


Abb. 15: nach WELCH und CRAIGMILE (1963):
Veränderungen, die bei einer akuten Raumforderung im Bereich einer Hirnhemisphäre auftreten können: Zerrung und Abknickung der zugehörigen Arteria carotis interna über den Nervus opticus mit gleichzeitiger Verlagerung der Arteriae cerebri anterior und media

Eine Massenverschiebung bei akuter intracranieller Volumenvermehrung im Bereich einer Hirnhemisphäre erfolgt weitgehend in seitlicher Richtung, so auch dann, wenn die Arteria carotis interna über den Ramus communicans posterior an Hirnteile fixiert ist, die in caudaler Richtung durch den Tentoriumschlitz ausweichen könnten.

Andererseits ist eine Zerrung des Nervus opticus bzw. des Chiasma nach lateral theoretisch denkbar, wurde aber praktisch nicht beobachtet, da ihre Fixierung an das Diencephalon und den Hirnstamm in erster Linie ein Ausweichen nach caudal ermöglicht.

Aus diesen anatomischen Gegebenheiten erklärt sich die Abknickung der Arteria carotis interna über den Nervus opticus bei akutem Hirndruckanstieg. Diese Theorie vertreten auch WELCH und CRAIGMILE (1963) und STOVING (1968).

Bei einem unserer Patienten (Fall Nr. 15) konnte man im sagittalen Strahlengang neben einer Steilstellung des Endabschnittes der Arteria carotis interna eine Eindellung des Gefäßes von lateral her in diesem Bereich erkennen. Im seitlichen Strahlengang war eine ringförmige Einschnürung im supraclinoidalen Teil sichtbar.

Es handelt sich unseres Erachtens hierbei um eine Abknickung des Gefäßes über den Processus clinoideus anterior bzw. den Ansatz des Tentoriums an diesem Fortsatz. Wir stützen uns mit dieser Deutung auf STOVING (1968), der 2 analoge Fälle beobachtete.

Eine mechanische Kompression des intracraniellen Teils der Arteria carotis interna gegen benachbarte anatomische Strukturen bei akut erhöhtem Hirndruck wird auch von LINDENBERG (1961) und STEINBRECHER (1961) bestätigt, die das bei Sektionen beobachteten. WELCH und CRAIGMILE (1963) fanden bei einem Patienten bei der Autopsie die Knickung der Arterie über den Nervus opticus.

4. Häufigkeit dieser Erscheinungen

Wir haben diese arteriographisch nachweisbare Verlagerung des supraclinoidalen Segmentes der Arteria carotis interna nach medial bzw. die Steilstellung und die Abknickung über den Nervus opticus, das Chiasma, den Processus clinoideus anterior oder den Ansatz des Tentoriums an diesem Fortsatz nur selten beobachtet.

Von ca. 1.000 durchgesehenen Carotisarteriographien anläßlich des Verdachtes auf einen akuten, subakuten oder chronischen raumfordernden intracraniellen Prozeß fanden wir diese Erscheinungen nur in 15 Fällen und stets nur bei akuten bzw. subakuten raumfordernden Prozessen.

Auch unter den vielen Veröffentlichungen über die Veränderungen im Siphonbereich der Arteria carotis interna bei akutem oder chronischem Hirndruckanstieg fanden sich nur sechs, in denen diese Erscheinungen beschrieben und diskutiert wurden.

5. Die mögliche prognostische Bedeutung dieser Erscheinungen

Aus dem Krankheitsverlauf bei den Patienten, die im Gefolge eines akut ansteigenden Hirndruckes eine Knickung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna über den Nervus opticus oder den Processus clinoideus anterior aufwiesen, wird kenntlich, daß die Überlebenschancen bei diesen Patienten erheblich vermindert sind. Von den 15 von uns beobachteten Patienten verstarben 8.

Immerhin besserte sich der Gesundheitszustand der übrigen 7 Patienten, wobei 4 von ihnen bei der Entlassung aus der Klinik noch neurologische Ausfälle verschiedener Art zeigten.

Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen ist die Überlebensrate wesentlich geringer. Bei LÖFSTEDT und v. REIS (1959) verstarben alle der genannten Patienten, bei TROUPP und HEISKANEN (1963) und HEISKANEN (1964) ebenfalls. Bei ARONSON und SCATLIFF (1962) verstarb die beschriebene Patientin. WELCH und CRAIGMILE (1963) verzeichneten bei 8 Patienten 3 Überlebende; bei STOVING (1968) überlebte 1 Patient von 5.

Auf Grund dieser und unserer Untersuchungen schließen wir, daß eine akut auftretende Hirndrucksteigerung bei vorher normalem oder nur langsam zunehmendem Schädelinnendruck als prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen werden kann.

Das Phänomen der Verlagerung und Abknickung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna über benachbarte anatomische Strukturen infolge eines schnell ansteigenden intracraniellen Druckes kann unseres Erachtens dagegen nicht als sicheres Zeichen für einen infausten Krankheitsverlauf gewertet werden, da bei unseren Patienten die Überlebensrate höher liegt als bei den analogen, aus der Literatur bekannten Fällen.

Das kann u.U. dadurch erklärt werden, daß die Therapie bei einem akuten Hirndruckanstieg in den letzten Jahren verbessert werden konnte.

Die Abknickung der Arteria carotis interna ist jedoch stets als ein ernstes diagnostisches Zeichen zu werten, das eine rasche neurochirurgische Intervention erforderlich macht.

6. Differentialdiagnose dieser Erscheinungen und Ausschluß

Die bei akuter Hirndrucksteigerung zuweilen auf Carotisangiographien im Bereich des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna sichtbare umschriebene Kontrastmittelaussparung wird von uns als Abknickung des Gefäßes über benachbarte anatomische Strukturen gedeutet.

Differentialdiagnostisch kommen als Urheber derartiger arteriographischer Erscheinungen auch ein Gefäßspasmus unterschiedlicher Genese, arteriosklerotische Wandveränderung und Thrombose in Frage und sollen in dem nun folgenden Abschnitt ausgeschlossen werden.

a) Spasmus

Spasmen basaler Hirngefäße kommen häufig bei Subarachnoidalblutung und nach Operation rupturierter Aneurysmen, seltener auch bei Hirntumoren, intracraniellen Abszessen, Sinus- und Venenthrombosen und traumatischen Blutungen vor.

Intracranielle Gefäßkontraktionen können als umschriebene Einengung des Gefäßes oder als Kontraktion eines Gefäßstückes, ja sogar eines oder mehrerer Arterienstämme imponieren. Für unsere Betrachtung ist die lokalisierte zirkuläre Einschnürung von Bedeutung, die ausnahmsweise auch einmal im supraclinoidalen Teil der Arteria carotis interna auftreten kann (KRAYENBUHL und YASARGIL, 1965).

Bei einem Teil unserer Fälle ist im seitlichen Strahlengang eine ringförmige Einschnürung im supraclinoidalen Segment der Arteria carotis interna sichtbar, die mit einem Spasmus verwechselt werden könnte.

Dieser kann jedoch bei allen durch die Aufnahmen in sagittaler Richtung ausgeschlossen werden, da auf diesen keine ringförmige Einschnürung, sondern eine Einkerbung des Gefäßlumens von einer Seite her sichtbar ist, während die andere Seite des Gefäßes unverändert ist. Auch WELCH und CRAIGMILE (1963) schlossen so bei ihren Angiographien einen Spasmus aus.

b) Arteriosklerotische Wandveränderungen

Arteriosklerotische Wandveränderungen können an jeder Stelle in der Arteria carotis interna auftreten, finden sich aber gehäuft oberhalb des Abganges der Arteria carotis interna von der Bifurcation der Arteria carotis communis, im Carotissiphon und nach Abgang der Arteriae cerebri anterior und media. Für uns kommen die im Siphon lokalisierten arteriosklerotischen Plaques differentialdiagnostisch in Betracht. Dabei ist zu bedenken, daß derartige Veränderungen nicht nur in hohem und mittleren, sondern auch schon im jugendlichen Alter auftreten können. Für arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen ist es charakteristisch, daß neben Lumen-einengung auch Erweiterung, Verlängerung und Schlängelung des erkrankten Gefäßes sichtbar sind, außerdem treten sie meist multipel auf (KRAYENBÜHL und YASARGIL, 1965).

Eine arteriosklerotische Plaque scheidet als Ursache für die von uns beobachtete Lumeneinengung im Bereich des Carotissiphons aus, da diese im Gegensatz zu jener solitär ist, und die Arteria carotis interna und ihre Äste überdies keine Gefäßwandveränderungen im Sinne von Erweiterungen und Schlängelung zeigen.

c) Thrombose

Kaliberunregelmäßigkeiten durch thrombotische Auflagerungen finden sich in der Mehrzahl der Fälle bei bestehenden atheromatösen, seltener bei entzündlich bedingten Gefäßwandveränderungen. Thromben im Bereich des Siphons sind selten (HEISKANEN, 1962). Beim totalen Verschuß hat das Ende der Kontrastmittelsäule ein konisches oder zipfelförmiges Aussehen. Ein partieller Verschuß kann einer mechanischen Kompression sehr ähnlich sehen und muß daher differentialdiagnostisch für die von uns beschriebene Gefäßwandeinkerbung im supraclinoidalen Teil der Arteria carotis interna diskutiert werden.

Ein Thrombus kann nach dem Tode des Patienten autopsisch ausgeschlossen werden.

4 von unseren Patienten (Fall Nr. 3, 5, 9 und 14) waren obduziert worden, bei keinem von ihnen wurde im Obduktionsbefund eine anatomische Obstruktion im Bereich des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna beschrieben.

Ein Thrombus ist auch dann auszuschließen, wenn die beobachtete umschriebene Gefäßeinengung bei einer späteren Kontrollarteriographie nicht mehr sichtbar ist (RIISHEDDE und ETHELBERG, 1953), (RUPPRECHT und SCHERZER, 1962).

Bei einem unserer Patienten (Fall Nr. 2) war eine Kontrollangiographie vorgenommen worden, bei der die Arteria carotis interna die vorher sichtbaren Veränderungen nicht mehr aufwies.

Bei unseren übrigen Patienten haben wir diese Möglichkeit des Ausschlusses nicht. Da aber bei ihnen kein Anhalt für arteriosklerotische oder entzündliche Gefäßwandveränderungen im Bereich der Arteria carotis

interna besteht und bei fast allen (außer bei Fall Nr. 5) neben der Lumeneinengung im sagittalen Strahlengang auch eine Verlagerung des Endabschnittes der Arteria carotis interna sichtbar ist, können wir auch in diesen Fällen einen partiellen thrombotischen Verschuß als Ursache ausschließen.

Nach Ausschluß von Spasmus, arteriosklerotischen Wandveränderungen und Thrombose als mögliche Urheber der von uns beobachteten Einengung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna bei akuter Hirndrucksteigerung, können wir mit Sicherheit annehmen, daß das beschriebene arteriographisch nachweisbare Phänomen durch eine Abknickung des Gefäßes über benachbarte anatomische Strukturen, nämlich medial über den Nervus opticus oder das Chiasma opticum und lateral über den Processus clinoideus anterior bzw. den Ansatz des Tentoriums zustande kommt.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Fragestellung

Es sollte festgestellt werden, ob sich die von WELCH und CRAIGMILE (1963) und STOVING (1968) beschriebene Verlagerung und Abknickung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna, die zuweilen bei akuter Hirndrucksteigerung beobachtet werden, bestätigen ließen. Sie sollten beschrieben und gedeutet werden. Ferner war zu entscheiden, ob und welche prognostische Bedeutung diesen Erscheinungen zukommt.

2. Untersuchungen, verwendetes Material

Aus dem Archiv der Abteilung für Neuroradiologie der Neurochirurgischen Universitätsklinik Mainz wurden die Carotisarteriographien der Patienten herausgesucht, die eine Verlagerung und Abknickung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna aufwiesen. Ihre Krankengeschichten wurden bezüglich klinischer Diagnose, Anamnese, Befunden und weiterem Krankheitsverlauf untersucht.

3. Ergebnis

Die von WELCH und CRAIGMILE (1963) und STOVING (1968) beschriebene Verlagerung und Abknickung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna konnten wir durch Nachweis bei 15 Patienten aus unserer Klinik bestätigen. Sie fanden sich ausschließlich bei Kranken, die unter einem akuten bzw. subakuten Hirndruckanstieg litten.

Bei der Carotisarteriographie sah man im sagittalen Strahlengang eine Steilstellung oder Verlagerung des supraclinoidalen Teils der Arteria carotis interna nach medial und eine Eindellung in diesem Gefäßbereich in

14 Fällen von medial, in einem Fall von lateral her. Im seitlichen Strahlengang wurde gelegentlich eine ringförmige Einschnürung im supraclinoidalen Segment der Arteria carotis interna sichtbar.

Diese Erscheinungen sind als Zeichen einer ausgeprägten akuten Hirndrucksteigerung aufzufassen und kommen durch die Verlagerung und Abknickung der Arteria carotis interna über benachbarte anatomische Strukturen zustande.

Wenn sich dieser Befund im Carotisarteriogramm feststellen läßt, so ist ein rasches therapeutisches Handeln notwendig, um die ausgeprägte akute Hirndrucksteigerung zu beseitigen.

VI. L I T E R A T U R

- 1 ARONSON, H.A.,
 J.H. SCATLIFF Pseudothrombosis of the Internal Carotid Artery
 J. Neurosurg. 19 (1962), 691 - 695

- 2 BERNASCONI, V.,
 C.A. PAGNI Medial Displacement of the Cavernous Portion of the Internal Carotid Artery - Its Diagnostic Significance
 Acta Neurochir. 20 (1969), 15 - 29

- 3 BULL, J.W.D.,
 H. SCHUNK The Significance of Displacement of the Cavernous Portion of the Internal Carotid Artery
 Brit. J. Radiol. 35 (1962), 801 - 814

- 4 DAVIES, E.R.,
 D. SUTTON Pseudo-Occlusion of the Internal Carotid Artery in Raised Intracranial Pressure
 Clin. Radiol. 18 (1967), 245 - 252

- 5 FISCHGOLD, H.,
 M. DAVID,
 Y. LE BESNERAIS Etude Artériographique du Siphon Carotidien dans les Tumeurs Hypophysaires
 Rev. Neurol. 37 (1952), 557 - 559

- 6 GROS, C.,
 B. VLAHOVITCH,
 A. ROILGEN Images Angiographiques d'Arrêt Circulatoire Encéphalique Total dans les Souffrances Aiguës du Tronc Cérébral
 Neurochirurgie 5 (1959), 113 - 129

- 7 GROS, C.,
 B. VLAHOVITCH,
 A. ROILGEN Les Arrêts Circulatoires dans l'Hypertension Intra-Cranienne Sur aiguë
 Presse Méd. 67 (1959), 1065 - 1067

- 8 HEISKANEN, O. Cerebral Circulatory Arrest Caused by Acute Increase of Intracranial Pressure
 Clinical and Roentgenological Study by 25 Cases
 Acta Neurol. Scand. 40 Suppl. 17 (1964), 1 - 57

- 9 HORWITZ, N.H.,
R.H. DUNSMORE Some Factors Influencing the
Nonvisualization of the Internal
Carotid Artery by Angiography
J. Neurosurg. 13 (1956), 155 -
164
- 10 KRAYENBUHL, H.,
M.G. YASARGIL Die zerebrale Angiographie
2. Aufl., Stuttgart 1965
- 11 KOPPANG, K. Causes of Obstruction of Blood
Flow in the Carotid Artery
Acta Psych. Scand. 36 Suppl. 150
(1961), 95
- 12 LANGFITT, T.W.,
N.F. KASSELL Non-Filling of Cerebral Vessels
during Angiography: Correlation
with Intracranial Pressure
Acta Neurochir. 14 (1966), 96 -
104
- 13 LINDENBERG, R. Compression of Brain Arteries as
Pathogenetic Factor for Tissue
Necroses and their Areas of
Predilection
J. Neuropath. Exper. Neurol. 14
(1955), 233 - 243
- 14 LÖFSTEDT, S.,
G. v. REIS Intracranial lesions med
bilateralt upphävd kontrastpassage
i a. carotis interna
Opuscula Med. 1 (1956), 199 - 202
- 15 LÖFSTEDT, S.,
G. v. REIS Diminution or Obstruction of
Blood Flow in the Internal
Carotid Artery
Opuscula Med. 4 (1959), 345 -
359
- 16 MITCHELL, O.C.
et al. The Nonfilling Phenomenon during
Angiography in Acute Intracranial
Hypertension
Report of 5 Cases and Experimental
Study
J. Neurosurg. 19 (1962), 766 -
774
- 17 NEWTON, T.H.,
R.S.C. COUCH Possible Errors in the Angiographic
Diagnosis of Internal Carotid
Occlusion
Radiology 75 (1960), 766 - 773
- 18 PRIBRAM, H.F. Angiographic Appearances in Acute
Intracranial Hypertension
Neurology 11 (1961), 10 - 21

- 19 RIISHEDE, J.,
S. ETHELBERG Angiographic Changes in Sudden
and Severe Herniation of Brain
Stem through the Tentorial
Incisure
A.M.A. Arch. Neurol. Psych. 70
(1953), 399 - 409
- 20 RUPPRECHT, A.,
E. SCHERZER Über einen Fall von Carotisstenose
infolge Hirndrucksteigerung
Wien. Ztschr. Nervenheilk. 20
(1962), 169 - 177
- 21 STEINBRECHER, W. Beidseitiger Carotisverschluß
bei extraduralem Hämatom
Acta Neurochir. Suppl. 7 (1961),
326 - 327
- 22 STOVRING, J. Kinking of the Supraclinoid
Segment of the Internal Carotid
Artery over Neighboring Anatomic
Structures in Acute and Subacute
Intracranial Mass Lesions
Amer. J. Roentgenol. 104 (1968),
75 - 82
- 23 TARTARINI, E.,
I. GIUGNI Studio arteriografico del
sifone carotideo in condizioni
normali e patologiche
Sist. Nerv. 7 (1955), 188 - 216
- 24 TAVERAS, J.M.,
E.H. WOOD Diagnostic Neuroradiology
Baltimore 1964
- 25 TROUPP, H.,
O. HETSKANEN Cerebral Angiography in Cases
of Extremely High Intracranial
Pressure
Acta Neurol. Scand. 39 (1963),
213 - 223
- 26 WELCH, K.,
T.K. CRAIGMILLER Kinking of the Internal Carotid
Artery over Optic Nerve and Chiasm
in Acute Intracranial Mass Lesions
Acta Radiol. (Diagn.) 1 (1963),
509 - 512

Herrn Professor Dr. med. S. Wende möchte ich für die Überlassung des Themas, seine Anregungen und seine wohlwollende Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit meinen besonderen Dank sagen.

Herrn Professor Dr. med. K. Schürmann danke ich für die Erlaubnis der Einsichtnahme in die Krankenakten seiner Klinik.

LEBENS LAUF

Am 28. 6. 1946 wurde ich als Tochter des Arztes Dr. med. Wolfgang Spamer und seiner Ehefrau Dr. med. Charlotte Spamer, geb. Ringer, in Darmstadt geboren.

Von 1952 - 1956 besuchte ich in Darmstadt die Grundschule, anschließend die Edith-Stein-Schule, ein neusprachliches Gymnasium und bestand dort 1965 das Abitur. Im selben Jahr immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz, wo ich 1968 die Ärztliche Vorprüfung ablegte und im Juli 1971 das medizinische Staatsexamen bestand.

Nach meiner Medizinalassistentenzeit vom 1. 10. 1971 bis 31. 10. 1972 an der I. Medizinischen Universitätsklinik in Mainz, auf der medizinischen Abteilung des St. Vinzenz-Hospitals in Dinslaken und auf der chirurgischen Abteilung dieses Krankenhauses erhielt ich am 6. 12. 1972 die Approbation als Arzt.

Ich blieb noch bis zum 31. 12. 1972 auf der chirurgischen Abteilung des St. Vinzenz-Hospitals in Dinslaken und strebe jetzt eine wissenschaftliche Assistentenstelle an einer medizinischen Universitätsklinik an.

